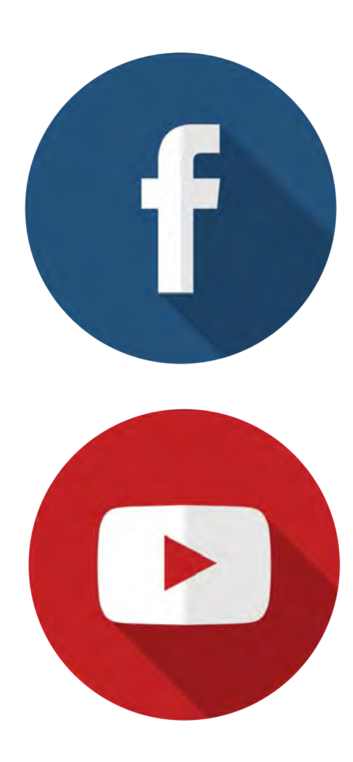
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful







Insuffisance Respiratoire Chronique (IRC) et Décompensation Aigue

T.BRAHIMI (x)

(x) Service de Pneumologie – HCA – Ain Naadja

S4 Clinique - PNEUMOLOGIE

24/11/2014

Objectifs

- Qu'es ce qu'il faut **savoir et retenir**:

- poser le diagnostic d'une IRC
- différencier les IRC selon les mécanismes physiopathologiques
- la clinique de l'IRC et des décompensations
- les complications et les indications thérapeutiques

- Qu'es ce qu'il faut **comprendre**:

- les mécanismes physiopathologiques de l'hypoxie et de l'hypercapnie
- les éléments d'orientation vers une IRC obstructive ou une IRC restrictive
- les éléments d'orientation vers une hypertension artérielle pulmonaire (HTP)

Plan

- Introduction
- Définition
- Rappel Physiologique
- Lecture et interprétation d'une gazométrie
- Physiopathologie: Mécanismes et conséquences de l'Hypoxie et l'Hypercapnie
- Etiologies de l'IRC: Classes, causes et mécanismes
- Clinique
- Diagnostic positif
- Diagnostic étiologique
- Traitement
- Evolution et Pronostic
- Décompensation aigue
- Conclusion

Introduction

- Qu'es ce qui nous différencie des autres animaux ?
- Le Cortex Pré-moteur
- Respiration de la souris contre une charge (hypoventilation)
- Respiration de l'Homme contre une charge (adaptation)
- Et en cas de sommeil ?

Définition

- Elle est gazométrique
- L'insuffisance respiratoire chronique (IRC) se définit comme l'‘incapacité de l'appareil respiratoire à assurer l'hématose (Maintenir normaux les gaz du sang).
- L'existence d'une hypoxémie (diminution de la PaO2) est nécessaire pour parler d'IRC. Le seuil retenu est < 70 mmHg; mesuré en air ambiant, au repos, et à l'état stable.
- Quelque soit le niveau de la PaCO2.
- L'IRCG (L'IRC grave): c'est une définition de la sécurité sociale: PaO2 <55mmHg, ou PaO2<60mmHg avec polyglobulie, ou IVD (insuffisance ventriculaire droite), ou hypoxémie nocturne.

Rappel physiologique: Rapport VA/Q

- Les relations entre la ventilation VA et la perfusion Q, déterminent les échanges gazeux
- Les inadéquations VA/Q:

- Effet Shunt: ↓ VA et ↓ VA/Q
- Shunt vrai: VA = O et VA/Q = 0
- Effet Espace mort: ↓ Q et ↑ VA/Q
- espace mort vrai: Q = 0 et VA/Q = Φ

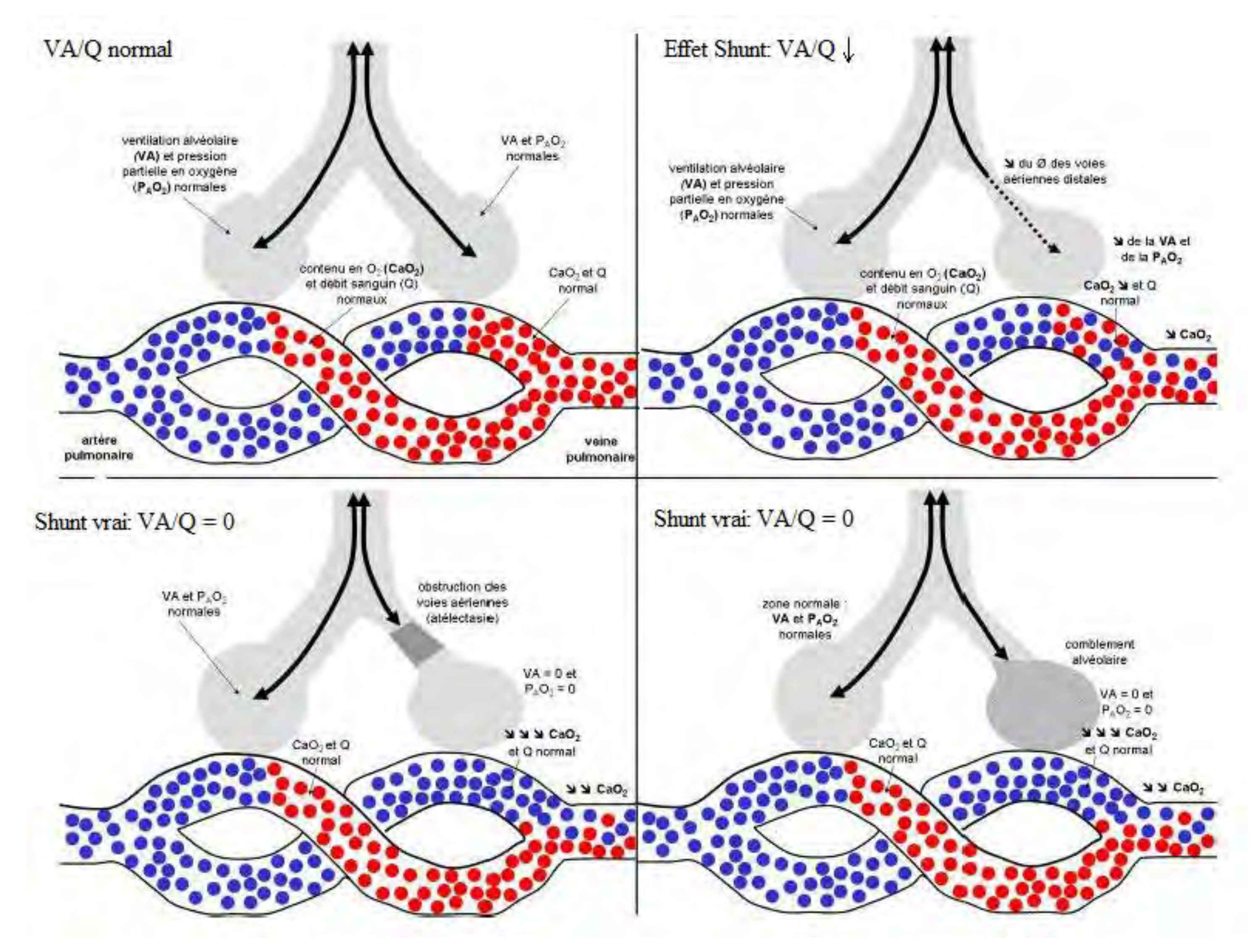
- Diffusion:Loi de Fick : Ůgaz α S x D (P1 - P2) / E

Ůgaz(débit), S(surface), D(constante de diffusion), P1 - P2 (différence de pression partielle), E(épaisseur)

- D α Sol / √ PM

Sol (solubilité du gaz), PM (poids moléculaire)

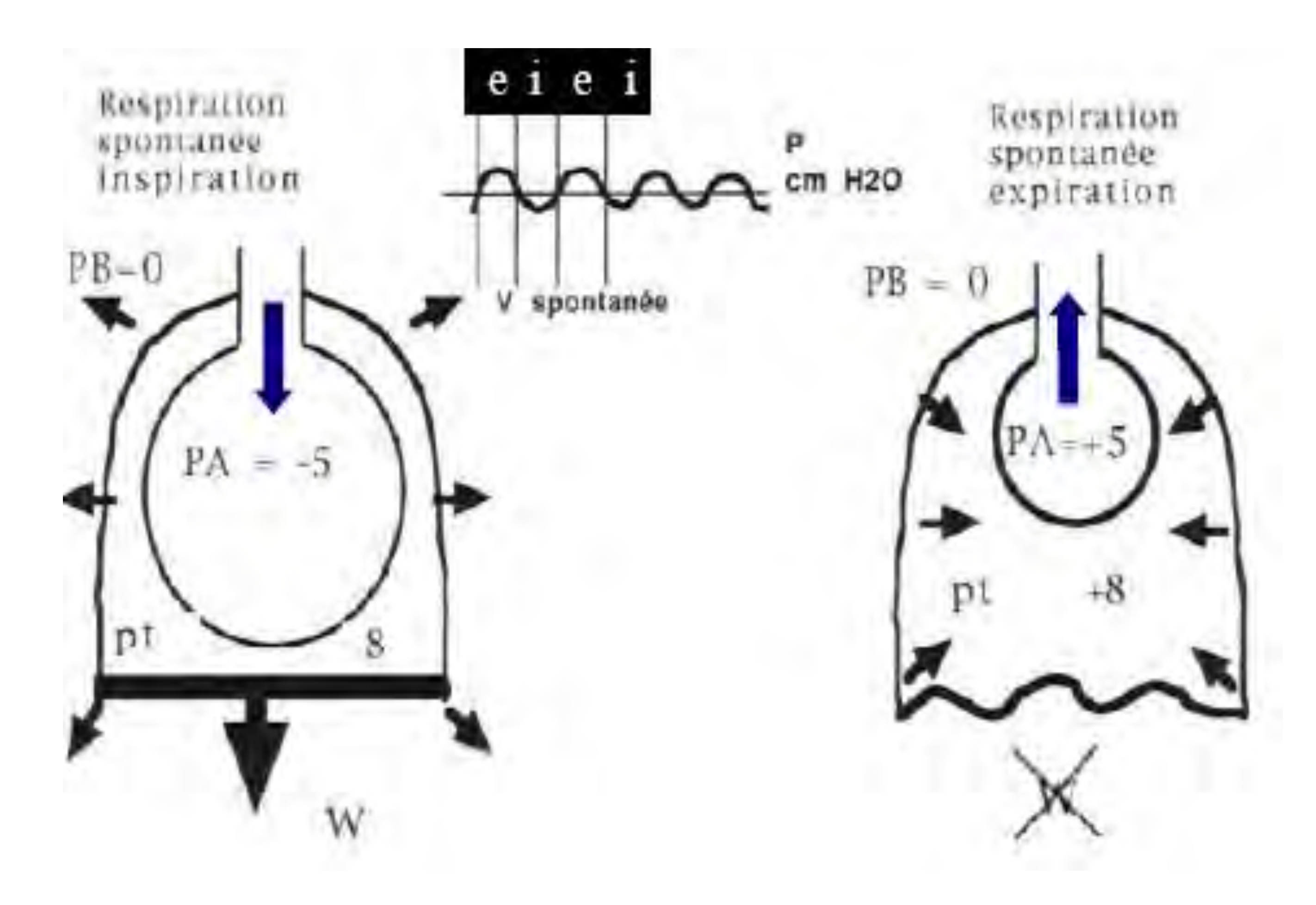
Inadéquation du rapport VA/Q



Rappel physiologique: Mécanique ventilatoire

- Durant l'inspiration, le travail des muscles respiratoires (W) entraine une extension du thorax, ce qui induit des pressions négatives intra-thoracique ou pleurale (Pt = -8 cm H_2O) et intra-alvéolaires (PA = -5 cm H_2O). La différence négative entre la pression barométrique (PB= 0 cm H_2O) et PA permet l'entrée d'air. La différence de pression entre PA et Pt permet aussi la dilatation des alvéoles.
- Alors que pendant l'expiration, le diaphragme rejoint sa position initiale, provoquant une augmentation des pressions intra-thoracique et intra-alvéolaires supérieures à la pression barométrique, d'où la sortie d'air.

Rappel physiologique: Mécanique ventilatoire



Gazométrie: Normes et pathologies

Normes :

- PH : 7.38 – 7.42
- $PaCO_2$: 35 – 45 mmol/l
- Bicarbonates (HCO_3^-) : 22 – 26 mmol/l

Résultats :

Si le PH < 7.38 → Acidose :

- Bicarbonates < 22 mmol/ml → **Acidose Métabolique**
- Bicarbonates < 22 mmol/ml et $PaCO_2$> 45 mmol/ml → **Acidose Mixte**
- $PaCO_2$ > 45 mmol/ml → **Acidose Respiratoire**

Si le 7.38 < PH < 7.42 → Normal ou Compensée :

- $PaCO_2$>45 mmol/ml et Bicarbonates>26mmol/ml → **Acidose Respiratoire compensée par une Alcalose Métabolique**
- 35< $PaCO_2$<45 et 22<Bicarbonates<26 → **Normal**
- $PaCO_2$<35mmol/ml et Bicarbonates<22mmol/ml → **Acidose Métabolique compensée par une alcalose Respiratoire**

Si le PH > 7.42 → Alcalose :

- Bicarbonates > 26 mmol/ml → **Alcalose Métabolique**
- Bicarbonates >26 mmol/ml et $PaCO_2$ < 35 mmol/ml → **Alcalose Mixte**
- $PaCO_2$ < 35 mmol/ml → **Alcalose Respiratoire**

Physiopathologie : Mécanismes de l'Hypoxie

- Effet Shunt: inadéquation du rapport VA/Q: cet effet est produit dans certains territoires, elle est compensée par une hyperventilation réflexe, qui maintient une ventilation alvéolaire réflexe, au prix d'une augmentation du travail ventilatoire. A un stade avancé, quand le travail coute très cher, que l'on voit apparaitre une hypercapnie.

$PaO_2 + PaCO_2 < 120$ mmHg

- Hypoventilation alvéolaire: c'est la diminution du renouvellement e l'air. L'hypercapnie est toujours présente. Le niveau du CO2 est directement proportionnel à la VA.

$PaO_2 + PaCO_2 > 120$ mmHg

- L'atteinte de la surface d'échange alvéolo-capillaire:

- ↑ de l'épaisseur de la membrane alvéolo-capillaire (PID)
- réduction du lit vasculaire (HTAP, emphysème)
- destruction alvéolaire (emphysème)

Physiopathologie : Mécanismes de l’Hypercapnie

- La $PaCO_2$ dépend de la production du CO_2 (VCO_2) et de la ventilation alvéolaire:

$$PaCO_2 = k \times VCO_2/VA$$

l’hypoventilation alvéolaire est due à deux mécanismes:

- atteinte de la pompe ventilatoire et de la commande centrale
- Effet espace mort (BPCO dont la charge ventilatoire est excessive):
  - ↓ Vt
  - ↑ VD/Vt
  - ↑ FR

Physiopathologie : Conséquences de l'Hypoxie

- **Polyglobulie:**

- pour maintenir un transport artériel en O2 normal
- due à la production par le rein d'érythropoitine (EPO), en réponse de l'hypoxie chronique
- entraine une hyperviscosité sanguine (risque de thrombose)

- **Rétention hydro-sodée:**

- attribuée à des anomalies de régulation du facteur natriurétique
- se traduit par des œdèmes dans les parties déclives

- **HTP secondaire à l'hypoxémie:**

- elle est de type pré-capillaire
- l'augmentation des résistances pulmonaires est due :
  - vasoconstriction pulmonaire hypoxique (réversible)
  - phénomène de remodelage musculaire péri-artériolaire (irréversible)
- l'évolution vers l'augmentation de a post-charge du ventricule droit et le développement d'un cœur pulmonaire chronique

Physiopathologie : Conséquences de l’Hypercapnie

- L’acidose respiratoire reste longtemps compensée par le rein:

- excrétion accrue d’Ions H+

- rétention accrue des bicarbonates

Etiologies de l'IRC

- En fonction des trois sièges possibles de l'attente respiratoire, on distingue:

- IRC liée à une atteinte de l'échangeur pulmonaire
- IRC liée à une atteinte de la pompe ventilatoire ou de la commande centrale
- IRC liée à une atteinte de la vascularisation pulmonaire

Causes de chaque classe d'IRC

Siège de l'atteinte	**Étiologie**	**Profil spirométrique**	**Mécanisme prédominant de l'hypoxémie**
Atteinte de l'échangeur	BPCO	Obstructif	Inadéquation ventilation/perfusion (+ atteinte de la surface d'échange alvéolo-capillaire en cas d'emphysème)
	Dilatation des bronches Mucoviscidose	Mixte	Inadéquation ventilation/perfusion
	Pneumopathies interstitielles	Restrictif	Atteinte de la surface d'échange alvéolo-capillaire
Atteinte de la pompe ou de la commande centrale	Atteinte anatomique de la paroi thoracique cyphoscolioses, Syndrome obésité-hypoventilation (grandes obésités) Atteinte fonctionnelle de la pompe : paralysie diaphragmatique, pathologies neuro-musculaires Hypoventilation alvéolaire centrale	Restrictif	Hypoventilation alvéolaire
Atteinte de la vascularisation pulmonaire	Hypertension artérielle pulmonaire	Normal	Atteinte de la surface d'échange alvéolo-capillaire

Mécanismes de l'Hypoxie dans chaque classe d'IRC

- IRC liée à une atteinte de l'échangeur pulmonaire:
  - inadéquation des rapports VA/Q (BPCO)
  - atteinte de la diffusion alvéolo-capillaire (PID)

La $PaCO_2$ restera longtemps normal.

- IRC liée à une atteinte de la pompe ventilatoire ou de la commande centrale:
  - hypoventilation alvéolaire:
    - atteinte de la commande ventilatoire (AVC)
    - pathologies neuro-musculaires (SLA)
    - ↑ charge imposée sur la paroi thoracique (déformation, obésité morbide, BPCO)

La $PaCO_2$ augmente très précocement.

- IRC liée à une atteinte de la vascularisation pulmonaire:
  - maladie thrombo-embolique chronique,
  - HTP secondaire à une hypoxie chronique,
  - shunt droit-gauche
  - HTP primitive

Clinique de l'IRC

- En rapport avec l'IRC proprement dite:

- Symptômes: Dyspnée d'effort (mMRC)
- Signes physiques: Cyanose (signe de gravité)
- Signes d'ICD: turgescence des jugulaires, reflux hépato-jugulaire, œdèmes des membres inferieurs.

- En rapport avec la pathologie initiale:

- Symptômes: BPCO (toux et expectoration), Fibrose (toux sèche)
- Signes physiques: BPCO (distension thoracique, ↓murmure vésiculaire), Fibrose (râles crépitants)

Mesure de la Dyspnée d'Effort

Echelle de dyspnée du Medical Research Council modifiée (MMRC)[2]:

Stade 0 : dyspnée pour des efforts soutenus (montée 2 étages) ;

Stade 1 : dyspnée lors de la marche rapide ou en pente ;

Stade 2 : dyspnée à la marche sur terrain plat en suivant quelqu'un de son âge ;

Stade 3 : dyspnée obligeant à s'arrêter pour reprendre son souffle après quelques minutes ou une centaine de mètres sur terrain plat ;

Stade 4 : dyspnée au moindre effort.

Diagnostic Positif de l’IRC

- Il est gazométrique
- $PaO_2 < 70$mmHg
- À deux reprises, à trois semains d’intervalles au moins
- À l’état stable (en dehors et à distance d’une décompensation)

Diagnostic étiologique de l'IRC

- Les EFR joue un rôle pivot dans l'orientation: trois profils spirométriques sont possibles:
  - TVO → IRC obstructive (BPCO)
  - TVR → IRC restrictive (PID, SLA)
  - TV mixte → DDB, mucoviscidose, pneumoconioses
- La DLCO permet de mesurer l'altération de la diffusion: il est altéré dans trois situations:
  - augmentation de l'épaisseur de membrane (PID)
  - réduction du lit vasculaire (HTAP, emphysème)
  - destruction alvéolaire (emphysème)
- Radiographie thoracique et TDM: permet un bilan lésionnel du parenchyme pulmonaire (séquelles de tuberculose, déformations thoraciques)
- ECG, échocoeur, cathétérisme droit: recherche d'HTP et IVD
- FNS: recherche de polyglobulie
- Epreuves d'effort et test de marche de six minutes: évaluation pronostique, et orientation de l'attitude thérapeutique

Traitement de l'IRC

- Il comprends plusieurs volets:

- 1. Substitutif ou symptomatique
- 2. Causal
- 3. Réentrainement à l'effort ou Réhabilitation respiratoire
- 4. Hygiène de vie
- 5. Radical ou chirurgical
- 6. Traitement des complications

Traitement de l'IRC

- 1. Symptomatique ou Substitutif selon la classe d'IRC:

- 1.A/ Oxygénothérapie de longue durée (OLD) dans IRC liée à une atteinte de l'échangeur pulmonaire:

  - *indications:* ce sont les indications de la sécurité sociale: en cas d'IRC Grave: Pa02<55mmHg, ou PaO_2<60mmHg avec polyglobulie, hypoxémie nocturne, IVD.

  - *modalités pratiques:* à domicile, au moyen de lunettes nasales, au minimum 15H/j, débit 1- 2.5 L/min pour obtenir une PaO_2>60mmHg ou SaO_2>90%.

  - *sources d'oxygènes:* Bouteilles ou Obus d'oxygène gazeux (15 litres: autonomie 3jours, ou 2litres: autonomie 4heures); Concentrateurs ou Extracteurs d'oxygènes (concentration de l'oxygène de l'air ambliant à plus de 90% par l'adsorption de l'azote sur des tamis moléculaires de zéolithe); Réservoirs d'oxygène liquide (- 183° C dans des réservoirs isolés à double paroi, 1 litre de liquide libère = 860 litres de gaz).

Traitement de l'IRC

- 1. Symptomatique ou Substitutif selon la classe d'IRC:

- 1.B/ Ventilation non invasive (VNI) dans IRC liée à une atteinte de la pompe ventilatoire:

  - *indications:* en cas de PaC02>45mmHg chez l'IRC restrictif ou CV<50% chez le neuro-musculaire.

  - *modalités pratiques:* à domicile, au moyen de masque facial, initialment toutes les nuit 8H/j, puis prolongée la journée.

  - *critères d'efficacité:* amélioration de la PaCO2, qui est généralement après plusieurs semaines.

Traitement de l’IRC

- 2. Causal:

  Le traitement de la maladie causale est fondamental:

  - BPCO et Asthme: bronchodilatateurs et corticoïdes inhalés
  - Fibroses et Connectivites: Corticoïdes au long cours et immunosuppresseurs
  - HTP et embolies chroniques: Traitement spécifiques et anticoagulants
  - Paralysie diaphragmatique: stimulateur

Traitement de l'IRC

- 3. Réentrainement à l'effort et amélioration de la dyspnée:

- soit seul:
  - marche soutenue tout les jours (minimum 30min/j)
  - pédalage sur un vélo, à un palier déjà fixé au préalable, au seuil ventilatoire, mesuré par l'épreuve d'effort respiratoire VO2max
- soit dans un programme de Réhabilitation Respiratoire (8semaines dans un centre spécialisé), qui comprends en plus:
  - kinésithérapie respiratoire
  - éducation
  - prise en charge psychosociale
  - prise en charge nutritionnelle

Traitement de l'IRC

- 4. Hygiène de vie:

- Arrêt du tabac
- Vaccination:
    - Antigrippale annuelle
    - Anti-pneumococcique (chaque 5ans)
- Drainage bronchique quotidien
- Nutrition équilibrée et riche en protéines
- Marche quotidienne soutenue

Traitement de l'IRC

- 5. Radical ou Chirurgical:

- Transplantation pulmonaire

- 6. Traitement des Complications:

- Traitement du CPC: Diurétiques
- Traitement de l'HTP secondaire à l'hypoxie
- Traitement de la polyglobulie: Saignées, anticoagulants

Evolution et Pronostic de l’IRC

- L’IRC est un processus irréversible et lentement évolutif
- La décompensation aigue est le principal risque évolutif
- La fréquence des épisodes aigus est croissante au cours du temps
- On considère que plus de trois décompensations/an, est un signe de mauvais pronostic, qui augmente la mortalité
- Les décompensations imposent une escalades thérapeutiques, allant jusqu’à l’intubation et la ventilation mécanique en réanimation

Décompensation Aigue

- L'IRC est un état stable, d'accalmie, dont le malade tolère sa maladie et ses symptômes
- Au cours de la maladie, on peut avoir des périodes d'exacerbations, ou le maitre signe est l'intolérance de la maladie, cet état s'appelle la Décompensation
- Dans cet état, il y a une augmentation de la charge imposée sur la ventilation, d'où une augmentation du travail ventilatoire
- Il y a souvent une cause déclenchante (infection bronchique ou pneumonie, insuffisance cardiaque gauche ou trouble de rythme, embolie pulmonaire, prise de benzodiazépines, chirurgie abdominale, traumatisme thoracique, pneumothorax)

Décompensation Aigue

- Retentissement respiratoire (Décompensation respiratoire)

- ↑Dyspnée, Cyanose, Polypnée, Sueurs, Encombrement bronchique, Toux inefficace, tirage, respiration paradoxale

- Retentissement hémodynamique (Décompensation cardio-respiratoire)

- tachycardie, signes d'insuffisance pulmonaire droite ou CPA (cœur pulmonaire aigue: turjuscence des jugulaires, OMI, reflux hépato-jugulaire)

- Retentissement neuropsychique

- en rapport avec l'hypoxie: de l'agitation jusqu'aux convulsions

- en rapport avec l'hypercapnie: de la somnolence jusqu'au coma

Conclusion: Points Clés

- La définition est gazométrique
- L'IRC est le terme évolutif commun de nombreuses pathologies respiratoires
- La clinique: dyspnée d'effort
- Les trois mécanismes physiopathologiques
- L'orientation étiologique est facile
- Le traitement est symptomatique
- Les décompensations augmentent le risque de mortalité